

ANNÉE 1930

THÈSE

No.....

341

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre HÉMON

né à Nantes, le 13 octobre 1905.

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Sur l'Association
Diarrhée et Sub-occlusion
dans certains États Abdominaux Aigus

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie} EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1930

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre HÉMON

né à Nantes, le 13 octobre 1905.

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Sur l'Association
Diarrhée et Sub-occlusion
dans certains États Abdominaux Aigus

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1930

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMAND.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	BESANÇON.
Clinique des maladies des enfants	ACHARD.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEREBoullet.
Clinique des maladies du système nerveux	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies infectieuses	H. CLAUDE.
Clinique de la Tuberculose	GOUGEROT.
Clinique chirurgicale	GUILLAIN.
Clinique urologique	TESSIER.
Clinique ophtalmologique	Léon BERNARD.
Clinique d'accouchements	DELbet.
Clinique gynécologique	HARTMANN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEJARS.
Clinique thérapeutique médicale	GOSSET.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEGUEU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	TERRIEN.
Clinique propédeutique	COUVELAIRE.
Professeur sans chaire	BRINDEAU.
	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
	OMBRÉDANNE.
	VAQUEZ.
	SEBILEAU.
	Pierre DUVAL.
	SERGENT.
	MAUCLAIRE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.	CADENAT Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN Pathologie médicale.	CATHALA Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	CHABROL Pathologie médicale.
BINET Physiologie.	CHEVALLIER Pathologie médicale.
BLANCHE-	DE GAUDART
TIBRE Chimie biologique.	D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.	DOGNON Physique.
BRULÉ Pathologie médicale.	DONZELOT ... Pathologie médicale.
	ECALLE Obstétrique.
	FEY Urologie.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.	
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE..	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Ferland)	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.

MM.	
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils ..	Physiologie.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-	
RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
FIESSINGER ..	Clinique médicale.
LAIGNEL-	
LAVASTINE	Clinique médicale.
LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.

MM.	
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER..	Clinique chirurgicale.
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique chirurgicale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY : Stomatologie.
CHAILLEY-BERT : Education physique.
LEDoux-LEBARD : Radiologie clinique.
WEILL-HALLE : Puericulture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

*En témoignage de la très grande
reconnaissance que je leur dois et
de ma respectueuse affection.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse. Hom-
mage de respect et de gratitude.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS BAZY

Chirurgien des Hôpitaux.

Qui par son affectueuse et continue sollicitude a facilité toutes mes études et ouvert un avenir que je lui dois entièrement. Hommage de mon infinie reconnaissance et de toute mon affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HOVELACQUE

Chef de travaux d'Anatomie à la Faculté de Médecine
de Paris.

En témoignage de respectueuse et profonde gratitude pour les conseils précieux et bienveillants qu'il m'a toujours prodigués.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES PROFESSEURS LEJARS, CHAUFFARD.

LES DOCTEURS COMTE, MOUCHET, MILHIT, SAUVE.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER.

M. LE DOCTEUR CERISE.

*Que je tiens à remercier tout
particulièrement pour la grande
bienveillance qu'il a toujours mon-
trée à mon égard.*

A MES MAITRES A L'HOPITAL ST-JOSEPH

LE DOCTEUR G. LAURENS,
O. R. L. honoraire de l'Hôpital St-Joseph.

*Hommage de respectueuse et
profonde gratitude pour l'accueil
bienveillant qu'il m'a toujours ré-
servé dans son service.*

M. LE DOCTEUR C. HUBERT,
Chargé du service d'O. R. L. de l'Hôpital St-Joseph

*En témoignage de profonde af-
fection et de reconnaissance pour
l'amitié dont il m'honore et les
conseils journaliers qu'il me pro-
digue.*

M. LE DOCTEUR GIRARD,
*Témoignage de ma sincère et
respectueuse admiration.*

MM. LES DOCTEURS FESTAL ET HALGAND.

*A mes amis très chers qui furent en même temps
mes « patrons », qu'ils trouvent ici l'expression
de ma profonde affection.*

LES DOCTEURS LATAIX, CHENE, N. ARNOULD.

INTRODUCTION

Au cours de notre séjour hospitalier il nous fut donné à deux reprises de rencontrer des tableaux cliniques qui n'ont pas, nous semble-t-il, retenu l'attention des auteurs classiques. Malgré leur rareté, de tels faits n'auraient qu'un intérêt relatif si l'erreur de diagnostic qu'ils entraînent n'était toujours à regretter. Nos deux cas personnels, comme ceux que rapportent les différents auteurs, donnent à cette impression une valeur particulière : l'hésitation du diagnostic, la temporisation, firent retarder l'acte opératoire. Dans de nombreux cas, comme dans l'une de nos observations, une intervention précoce eût pu amener une guérison durable. Dans d'autres, comme pour l'autre de nos malades, l'opération aurait pu, en raison de la limitation des lésions, procurer une amélioration, il est vrai temporaire, mais cependant appréciable.

Chez ces malades, le tableau d'occlusion ou de sub-occlusion intestinale s'intrique d'une façon paradoxale, en apparence du moins, avec la diarrhée. Ce flux diarrhéique, le plus fréquemment très accusé, uni à l'atteinte souvent profonde de l'état général réalise un ensemble clinique qui rappelle celui de certaines affections médicales : entérite dysentérique ou cœlite mucomembraneuse sévère. Cependant, certains signes de ce tableau

peuvent orienter le diagnostic dans un sens chirurgical.

L'objet principal de ce travail consistera à extraire de cette symptomatologie floue les signes qui commanderont l'acte opératoire. Dès que l'un de ces signes aura amené le moindre doute dans l'esprit du médecin nous pensons, sans vouloir généraliser à l'excès, qu'il faut se montrer interventionniste car on aura souvent la surprise de découvrir, comme substratum anatomique du syndrome observé, un néoplasme colique compliqué ou non.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mademoiselle Alice Har... couturière âgée de 48 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 8 septembre 1929 à dix-sept heures pour des accidents douloureux qui ont débuté le matin même à six heures. A son réveil, la malade fut prise de violentes coliques abdominales dont elle localisait très nettement le maximum au niveau du flanc droit. Quelques nausées, une élévation thermique à 38,5, et la rapidité du pouls font poser le diagnostic d'appendicite aiguë par le médecin qu'elle avait appelé. Ce dernier conseille le transfert à l'hôpital.

A son entrée dans le service, la malade présente des signes généraux très marqués : le faciès est anxieux, les traits tirés, les yeux cernés, le teint pâle. La température est alors à 39, elle monte dans la soirée à 39,5. Le pouls petit, rapide, parallèle à la température, bat à 120.

La malade accuse les mêmes douleurs que le matin, aussi violentes, mais elle insiste moins sur la localisation maxima à droite. Il s'agit plutôt d'une douleur en barre à type de colique sus ombilicale. Elle se plaint en outre d'une diarrhée intense avec des selles très fréquentes. Cette diarrhée a débuté, aux dires de la malade, le matin même, presque en même temps que les accidents douloureux. Elle est banale, jaune, sans la moindre trace macroscopique de sang. A l'interrogatoire on précise l'émission de gaz le matin même.

A l'examen, on est frappé par le météorisme manifeste mais non excessif de l'abdomen. Le ventre est bombé, on note quelques ondulations péristaltiques. La palpation est facile, il n'y a pas de défense de la paroi. On réveille des douleurs dans tout l'abdomen, sans maximum précis. La palpation ne met en évidence aucune masse.

Le foie et la rate sont normaux; le toucher vaginal et rec-

tal restent rigoureusement négatifs ainsi que l'examen des autres organes.

En résumé, il s'agit d'un ventre ballonné, douloureux, sans aucun signe de localisation, avec atteinte grave de l'état général. Cet état de subocclusion avec diarrhée intense et fièvre, semble bien être survenu sans prodromes. Cependant, en fouillant l'interrogatoire, la malade signale qu'à plusieurs reprises, elle eut, les années précédentes, par crises irrégulières, sans périodicité, des coliques avec gonflement de l'abdomen qui cédaient spontanément en s'accompagnant de bruits hydro-aériques. Ces incidents n'avaient d'ailleurs que peu attiré son attention : les douleurs à type de colique étant beaucoup moins intenses et cédant beaucoup plus rapidement qu'au cours de la dernière crise.

Le diagnostic reste hésitant : on craint, en raison de la fièvre, du peu de netteté du syndrome occlusif, d'avoir affaire à une affection purement médicale. On soulève bien la possibilité d'une sub-occlusion atypique, d'une invagination, mais l'état général rapidement précaire interdit vite toute intervention. La malade s'affaiblit d'heure en heure et succombe le 12 septembre, quatre jours après l'apparition des premiers symptômes.

Examen nécropsique.

Dès l'ouverture de l'abdomen, on trouve un cadre colique très distendu, des anses grêles légèrement dilatées. On déroule minutieusement tout le tractus digestif et l'on découvre dans la partie supérieure du colon sigmoïde un néoplasme dur, en virole, laissant la lumière intestinale légèrement perméable et ne s'accompagnant ni d'infiltration, ni d'adénopathie. Le foie, de volume normal, présente un gros noyau néoplasique sur sa face postérieure et trois autres petits noyaux profondément situés en plein parenchyme. L'examen des autres organes reste négatif.

Etude histologique (1).

La muqueuse est le siège de nécrose diffuse intéressant toute son épaisseur. En surface, c'est-à-dire du côté de la lumière intestinale, il n'existe plus d'éléments vivants : ce n'est que la persistance du contour des éléments nécrosés et de leurs rapports réciproques qui permet de reconnaître la muqueuse.

(1) Nous tenons à remercier M. Delarne pour les notes qu'il a bien voulu nous donner sur cet examen.

En profondeur, les altérations nécrotiques sont moins importantes : on y rencontre de petites niches entourées çà et là de fibres collagènes parties de la sous-muqueuse. Ces niches sont comblées par un réseau fibrineux dense enserrant dans ses mailles des cellules inflammatoires diverses : polynucléaires, plasmocytes, lymphocytes, histiocytes tuméfiés et volumineux. C'est dans cette même zone profonde de la muqueuse que l'on rencontre les témoins de la prolifération néoplasique émanée de celle-ci. On reconnaît là des cavités mal limitées, de contour irrégulier, de tailles inégales suivant les points considérés, bordées par des éléments épithéliaux qui rétrécissent plus ou moins leur lumière suivant l'importance de leur prolifération intra-cavitaire. Les éléments épithéliaux sont cylindriques dans leur ensemble : quelques uns par tassement réciproque prennent une forme vaguement polyédrique; d'autres enfin sont arrondis, très volumineux, pourvus d'un noyau monstrueux. Les mitoses typiques et atypiques sont nombreuses. On retrouve ces formations caractéristiques d'un épithélioma typique dans la sous-muqueuse, dans la muqueuse même. Ces deux dernières tuniques intestinales sont en outre le siège d'un processus inflammatoire du type aigu ou chronique : infiltration en îlots de lymphocytes et plasmocytes entourés de sclérose diffuse particulièrement importante dans la sous-muqueuse.

OBSERVATION II

Madame Bourg..., concierge, âgée de 60 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 8 novembre 1929 pour un syndrome douloureux de l'abdomen.

Dans la nuit du 6 au 7, elle a été prise de violentes coliques abdominales s'accompagnant de vomissements sans point douloureux précis. Ces douleurs étaient toutefois plus marquées dans le flanc droit. Depuis cette date les vomissements alimentaires puis bilieux ont diminué d'intensité et de fréquence. A son entrée à l'hôpital, la malade se plaint de pesanteur lombaire très accusée et d'une diarrhée intense, banale, jaune, sans la moindre trace microscopique de sang.

Il s'agit d'un sujet très asthénique, légèrement dyspnéi-

que, apyrétique au pouls filant. Les bruits du cœur sont assourdis, témoignant de l'atteinte grave de l'état général.

Dans les antécédents on retrouve quelques crises de sub-occlusion caractérisées par des douleurs à type de coliques plus particulièrement marquées au niveau du cadre colique droit, par quelques nausées, tous phénomènes disparaissant assez rapidement avec l'émission de gaz et de selles diarrhéiques.

L'examen de l'abdomen montre un météorisme très marqué sans matité dans les flancs. La palpation profonde ne révèle aucune douleur, mais à la suite de cette palpation on peut suivre la contraction des anses intestinales sous la paroi amaigrie.

Le toucher vaginal sent des culs-de-sac remplis par des masses volumineuses, dures et adhérentes, assez douloureuses.

Cet examen fait penser à une tumeur annexielle ou à une propagation péritonéale d'un néoplasme caché. On diffère l'intervention à cause de l'état général précaire. Grâce à un traitement approprié, celui-ci s'améliore légèrement les jours suivants, les vomissements cessent, mais la diarrhée persiste tandis que l'état de l'abdomen ne subit aucune modification.

On pratique un examen radioscopique après lavement à la gélobarine. Il s'arrête net au niveau de l'angle splénique. L'examen ne peut être prolongé par suite d'une syncope de la malade sous l'écran.

Le 15 au matin, les vomissements reprennent, cette fois à type porracé, la diarrhée persiste toujours sans trace de sang.

L'après-midi du 15 novembre, intervention chirurgicale : laparotomie médiane sous-ombilicale. Les anses dilatées apparaissent dans les lèvres de l'incision. Après les avoir réclinées, on se trouve en présence de deux masses. — l'une située dans le pelvis, très profondément, adhère au Douglas. En essayant de la libérer on ouvre un phlegmon du ligament large ayant pour point de départ un cancer de l'utérus infecté. On pratique une hystérectomie totale avec Mickulicz.

— On se reporte alors vers la seconde masse située plus à gauche dans la fosse iliaque. Pour l'aborder on branche sur l'incision médiane une incision transversale gauche partant de l'ombilic. Il s'agit d'une masse peu adhérente dont

l'examen plus attentif permet de porter le diagnostic : invagination colo-colique simple formée de trois cylindres de 5 cm. de longueur. On extériorise l'anse colique à l'extrémité gauche de l'incision transversale.

Le lendemain et le surlendemain l'état général de la malade s'aggrave rapidement; elle succombe le 18 novembre au matin.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'une invagination dont la tête est constituée par un petit néoplasme en virole.

Examen histologique.

Présence dans la sous-muqueuse et dans la musculuse de tubes épithéliaux rappelant les glandes en tube de l'intestin normal. Ces boyaux épithéliaux sont engainés de tissu conjonctif collagène infiltré d'éléments inflammatoires : lymphocytes et plasmocytes. Au total il s'agit d'un épithélioma ulcéré typique.

ETUDE DES OBSERVATIONS

Ces deux faits présentent dans l'ensemble une similitude assez frappante. Il s'agit dans les deux cas de femmes adultes, dans les limites de ce que l'on est convenu d'appeler « l'âge du cancer ». Ces deux constatations n'ont rien de particulier, mais il est intéressant de souligner que, chez ces deux malades, les lésions étaient strictement localisées au cadre colique. Ce fait n'a rien de surprenant lorsqu'on sait le polymorphisme clinique que revêt le cancer du gros intestin. La fréquence considérable de cette affection rend cette concordance moins intéressante.

Si dans les deux cas que nous rapportons, il s'agit de tumeurs néoplasiques, les processus différents qui leur font revêtir un tableau clinique voisin méritent d'être soulignés. Le néoplasme de notre seconde malade est de structure banale. Mais son invagination, pour être assez fréquente, n'en réalise pas moins un tableau trompeur, bien différent de celui de l'enfant. Chez l'adulte, en effet comme l'ont bien montré Rafinesque, Delannoy, Gueulette et, plus récemment, Cain et Paul Chêne, il s'agit d'accidents subaigus ou même chroniques, et notre malade, tant par ses caractères évolutifs, que par sa localisation colo-colique, entre dans le cadre de la majorité des faits rapportés.

Le cancer de notre première malade, au contraire, n'était aggravé par aucune complication mécanique. La métastase hépatique discrète, cliniquement obscure, ne saurait être retenue pour l'interprétation des faits. Localement, la lumière intestinale restait perméable, elle permettait le passage d'une plume. Le fait intéressant qui rend cette observation assez curieuse au point de vue anatomique, est conditionné par l'extension du processus de nécrose. Les lésions inflammatoires de côlite susjacentes sont de constatation banale et peuvent aisément rendre compte des phénomènes diarrhéiques par l'irritation qu'elles déterminent. Il faut se rappeler leur fréquence dans les formes diarrhéiques des néoplasies coliques. Mais la nécrose importante est beaucoup plus intéressante. Sans vouloir entrer dans des détails pathogéniques au sujet de cette dégénérescence, il convient de la noter, comme un fait susceptible d'expliquer la détermination du tableau clinique.

On relève, dans l'étude de nos deux cas, deux causes occasionnelles : l'une est banale : la constipation, l'autre, sans grand intérêt, si ce n'est comme facteur de difficulté diagnostique : l'infection annexielle.

Nous verrons plus loin l'importance particulière de chaque symptôme, mais il nous semble nécessaire de rapprocher ici deux ensembles cliniques un peu différents dans nos deux observations. Chez nos deux malades, le début fut aigu, par des signes péritonéaux. Dans un cas, le tableau ressemblait à s'y méprendre à celui d'une appendicite aiguë; dans l'autre, en raison des lésions annexielles associées, le diagnostic qui semblait le plus rationnel était celui de salpingo-ovarite.

Cependant, au milieu de ces ensembles symptomatologiques, il importe de noter dans chaque cas, un certain degré de météorisme. Bien que s'accompagnant assez fréquemment de vomissements, il ne retint guère l'attention en raison du symptôme majeur qui rapidement domina la situation : la diarrhée. Cette diarrhée était une diarrhée vraie. Contenant toujours des matières fécales, malgré son intensité, elle ne devint jamais dysentérieforme. On n'y décéla jamais de sang par l'examen microscopique.

L'atteinte de l'état général, le faciès anxieux, les traits tirés, la pâleur, l'asthénie, la déshydratation, et surtout l'élévation thermique, pouvaient en imposer pour un syndrome infectieux. Cependant, comme nous le verrons plus loin, une étude synthétique de ces divers éléments rendait difficile leur groupement dans le cadre strict d'une affection bien déterminée.

Et surtout, en fouillant les antécédents de nos malades, on retrouve constamment des accidents qui rappellent de plus ou moins près l'affection présente. Cette étude de l'anamnèse prend ici une importance capitale. Souvent, même dans les antécédents frustes, l'élément subocclusif est assez facile à mettre en évidence. On doit cependant le distinguer des antécédents de telle ou telle affection médicale : crise colique ou accès dysentérique par exemple.

SITUATION DE CES FAITS DANS LA LITTÉRATURE

Au point de vue nosologique, ces faits sont situés à cheval sur :

1° Le cancer du côlon à forme diarrhéique dont il est important de les distinguer en raison de l'urgence de l'intervention, et

2° Les invaginations intestinales qui réalisent un ensemble clinique absolument identique avec des indications thérapeutiques semblables.

Au cours de l'étude bibliographique à laquelle nous nous sommes livrés, nous n'avons retenu que les faits susceptibles d'être rapprochés des nôtres. Si l'un de nos cas était une invagination authentique, et nous verrons ultérieurement sa situation dans le cadre des complications du néoplasme colique, il nous a semblé important de faire nettement la discrimination des accidents qui font l'objet de ce travail et des formes diarrhéiques du cancer colique. Il ne s'agit pas seulement d'une mise au point nosologique qui serait un peu inutile, mais d'une précision autant clinique que thérapeutique dont l'intérêt pratique ne doit pas échapper.

LE CANCER COLIQUE A FORME DIARRHÉIQUE

La lecture des traités classiques n'apporte guère de

précisions sur cette forme pourtant si importante du cancer des colons (Guinard dans le *Traité de Le Dentu et Delbet*). Seuls les auteurs modernes ont mis en évidence l'importance du symptôme diarrhée dans le cancer colique. C'est uniquement sa valeur de localisation qui est discutée. Certains, comme Pauchet, insistent sur les formes diarrhéiques du cancer du côlon droit, d'autres, comme Mathieu, J.-C. Roux, Bensaude, Cain et leurs élèves, insistent sur l'intérêt et la fréquence particulière des formes diarrhéiques du cancer recto-sigmoïdien. Sans vouloir conclure sur un seul cas, nous signalerons seulement que notre observation II se rapproche des tableaux cliniques signalés par ces derniers auteurs. Cette notion de siège ainsi éliminée, les lésions histologiques méritent une étude particulière :

Dans notre observation I, les lésions de nécrose, de sphacèle susjacentes à la tumeur sont signalées avec soin et ce processus dépasse le cadre habituel des colites sus-stricturales dont l'existence suffirait à expliquer la diarrhée. S'il existait en effet dans la portion sus-tumorale de l'intestin des lésions de colite caractérisées par la présence dans la sous-muqueuse de tissus collagène enserrant dans ses mailles des cellules inflammatoires variées : polynucléaires, lymphocytes, plasmocytes, la muqueuse elle-même présentait des altérations nécrotiques extrêmement importantes. On y rencontrait de véritables niches remplies de tissu hyalin. Leur réunion par place rendait la muqueuse histologiquement méconnaissable. Ce n'est que par sa continuité avec des plages saines qu'on pouvait l'identifier.

Il ne s'agissait pas, dans cette observation, d'une association possible du cancer avec une dysenterie véritable. Les recherches parasitologiques dans les selles furent constamment négatives. L'étude des antécédents éloigne ces faits de ceux qui furent signalés par Moutier et Brousse, Bensaude I. C. Roux et Savignac, René Gautier et desquels Cain donne une étude si complète.

Au total, retenons que ces accidents diarrhéiques des cancers coliques, se voient de préférence, sinon d'une façon exclusive, dans les néoplasmes bas situés et, ainsi que le souligne Cain, dans les formes à tendance nécrotique.

En effet, sans conclure d'une façon formelle, cet auteur insiste sur le fait que les formes insuffisamment vascularisées à tendance nécrotique réalisent de tels accidents, de préférence aux épithéliomas infiltrants.

De telles formes ne présentent pas à la vérification nécropsique une dilatation susstricturale constante. La majorité des auteurs parlent de sténose progressive, d'accumulation de produits et de débris sphacelés dans la zone susjacente, mais ne semblent pas considérer ces accidents comme une indication d'opérer d'urgence pour remédier à des troubles occlusifs véritables et à évolution rapidement mortelle.

Même si, dans les cas semblables à celui de notre observation II, on peut discuter sur la réalité de l'occlusion et penser qu'il s'agit plutôt d'accidents de colite aiguë sus-néoplasique, l'évolution clinique montre dans l'un et l'autre cas, l'utilité vitale d'une intervention précoce.

Certains ne voudront pas mettre sur le compte de l'oc-

clusion les accidents observés, et diront qu'il s'agit simplement de phénomènes toxiques. La discussion nous semble un peu stérile, puisque, que l'on incrimine une colite suraiguë ou une occlusion véritable, le tableau clinique est le même et incite à l'acte opératoire. Cette intoxication, avec retentissement profond sur l'état général, qui existe dans l'occlusion pure et qui en fait la gravité, prend, comme nous le verrons, un aspect bien particulier dans le cas de néoplasme compliqué d'invagination. Elle se rapproche d'une façon frappante du mode d'intoxication étudié par Roger et Garnier dont les travaux ont été plus récemment contrôlés expérimentalement et sérologiquement par Binet, Landau, Glass et Kaminer.

L'évolution clinique rapide autant que les hésitations de diagnostic chez nos deux malades nous ont empêché de pratiquer l'étude humorale de ces deux cas. Nous n'avons pu cependant rétrospectivement nous abstenir de rapprocher ces faits de ceux qu'ont bien mis en valeur Landau, Glass et Kaminer dans les occlusions intestinales basses, où l'on voit, au fur et à mesure de l'évolution de la sténose, les selles devenir de plus en plus diarrhéiques. Chez leur malade, mort à la suite d'un volvulus de l'angle splénique, ces auteurs notèrent au point de vue étiologique deux stades évolutifs :

1° Dans le premier, correspondant anatomiquement à une sténose incomplète, les troubles humoraux n'atteignaient que le chlore dont le taux était très notablement abaissé dans les globules rouges et le plasma (1,28 au lieu de 1,70 et 1,95 par litre pour les premiers, 2,80 par litre,

au lieu de 3,50, pour le second). Cet abaissement allant jusqu'à 25 % de l'équilibre chloré ne modifiait en rien la réserve alcaline qui, comme l'azotémie et l'uricémie, restait normale. La diarrhée ne semble pas influencer cette déperdition chlorurée que l'on observe d'ailleurs aussi bien dans les sténoses basses que dans les sténoses plus élevées. On ne saurait non plus rapprocher ces faits des accidents diarrhéiques signalés par Pierre Duval et J. C. Roux au cours des sténoses incomplètes du duodénum. Il semble bien que ces dernières tiennent plus de la diarrhée postprandiale que nos faits;

2° Dans le second stade, correspondant anatomiquement à une sténose confirmée, les troubles humoraux débordent le chlore et touchent aussi bien l'équilibre azoté que l'équilibre acido-basique. La chlorémie s'abaisse considérablement, quoiqu'on puisse considérer la déperdition de chlore par les vomissements comme négligeable. La réserve alcaline du plasma s'abaisse de 65,2 à 23,6 volumes de CO². L'azotémie s'élève à 1 gramme 28 par litre tandis que l'uricémie monte à 96,8 contre 40, chiffre normal.

Les discussions pathogéniques que développent ces auteurs sortent du cadre de ce travail. Nous retiendrons uniquement de leurs constatations le fait, que, pour un exemple précis et anatomiquement contrôlé de sténose basse avec diarrhée, le syndrome humoral était le même que celui des occlusions complètes, réserve faite de son évolution en deux temps.

Telles sont les considérations anatomiques, histologiques, biochimiques qui rapprochent les cancers coliques

à forme diarrhéique et les subocclusions avec diarrhée. Il convient maintenant d'insister sur certaines données cliniques qui, à la lueur de notre observation I nous ont semblé mériter une attention particulière pour le diagnostic toujours délicat des subocclusions avec diarrhée.

Quand, chez un sujet adulte, s'installe une diarrhée chronique sans parasitose, résistant à toute thérapeutique classique, il est de bonne règle clinique de suspecter et de rechercher la néoplasie digestive quel qu'en soit le siège. A notre avis, l'apparition sans cause appréciable chez un malade ayant dépassé la cinquantaine d'une diarrhée aiguë doit faire soupçonner les mêmes lésions. Chez notre malade de l'observation I, la diarrhée et l'atteinte de l'état général dominaient la scène. Seul un interrogatoire très minutieux arriva à révéler quelques troubles digestifs antérieurs. Il s'agissait de crises de subocclusion discrètes.

Contrairement à ce que l'on voit dans les formes diarrhéiques du cancer colique dont l'évolution chronique se fait par poussées successives, chez notre malade le début fut si brutal que le médecin appelé porta le diagnostic d'appendicite aiguë. La confusion était d'autant plus plausible que la douleur initiale accusée par la malade était localisée à la fosse iliaque droite, fait peut-être explicable par une dilatation brusque du cæcum consécutive à la sténose. Puis apparurent des signes d'intoxication et du météorisme abdominal qui auraient fait penser à une occlusion en l'absence de diarrhée suraiguë. C'est elle qui a égaré le diagnostic, elle ne doit pas suffire à le faire rejeter.

LES INVAGINATIONS.

Les invaginations intestinales chez l'adulte sont rares ou plutôt, comme il semble découler des travaux récents, leur rareté n'est qu'apparente du fait qu'elles sont fréquemment méconnues. Parfois leur évolution est chronique et leur diagnostic des plus délicats. Mais, même dans les formes subaiguës ou aiguës, sans doute plus rares, on n'observe jamais le tableau clinique schématique qui est le propre de l'invagination intestinale de l'enfant, dont l'identification est en général si facile.

Depuis la thèse de Rafinesque qui marque une date dans l'histoire clinique de l'invagination intestinale chronique, Gernez, Delannoy, et, tout récemment, Gueulette, firent une série d'études sur les différentes formes aiguës, subaiguës et chroniques de l'invagination intestinale de l'adulte. Ces auteurs étudient avec un soin méticuleux les diverses modalités anatomiques, mécaniques, pathogéniques des accidents. C'est à leurs divers travaux que nous emprunterons les constatations qui nous serviront à établir un schéma des formes aiguës et subaiguës. Mais il nous a semblé que, réserve faite des points précédents admirablement traités, nombre de détails cliniques restaient dans l'ombre et, seuls, tout récemment, Cain et Chêne situaient dans un cadre plus clinique et moins théorique les faits qui nous intéressent.

Du point de vue anatomique, il s'agit dans la règle d'invagination colo-colique ou iléo-colique. Le nombre des cylindres est variable. Si, dans le cas que nous avons observé, il n'y en avait que trois, c'est qu'on avait affaire à

une invagination simple, la plus fréquente dans les cancers colocoliques. Quand l'intestin grêle participe à l'invagination, on peut observer des formes à 5 et 7 cylindres. L'invagination à cinq cylindres ou invagination double, peut être directe si « l'intussusception initiale s'invagine elle-même, les deux invaginations marchant dans le même sens ». (Gueulette); elle est rétrograde si la deuxième invagination se fait en sens inverse. Plus rare encore que la précédente est l'invagination à sept cylindres, invagination triple dénommée « iliaca-iléo-colica » par Leichtenstern dans laquelle une anse grêle, deux fois invaginée sur elle-même, s'invagine à son tour dans le gros intestin.

Presque constamment, comme point de départ de l'invagination, on trouve une tumeur. Gueulette, dans sa statistique portant sur 130 malades, relève une cause néoplasique dans 36 % des cas. Les tumeurs bénignes pédiculées, lipomes, fibromyomes, adénomes, sont les plus fréquemment observées. Elles passent longtemps inaperçues; l'invagination est leur signe révélateur. Les cancers épithéliaux occupent à leur tour dans l'étiologie des accidents une part importante. Tous les auteurs soulignent à juste titre leur siège presque exclusif sur les segments mobiles du gros intestin : cæcum et S iliaque. Les sarcomes, rares sur l'intestin terminal, sont moins souvent en cause : il en est de même des tumeurs inflammatoires, en particulier celles d'origine appendiculaire qui, se compliquant d'invagination intestinale, posent des questions de diagnostic fort délicates.

Nous serons bref sur le mode de progression de l'in-

vagination fort bien étudié par les classiques. L'engagement en constitue le premier stade « c'est le mouvement de l'intestin qui permet à l'anse sus-jacente de pénétrer à l'intérieur de l'anse sous-jacente » (Gueulette). Il se produit suivant les cas, sous l'influence d'une exagération du péristaltisme intestinal luttant contre un obstacle mécanique ou au contraire à la faveur de l'atonie d'une anse sous-jacente à l'obstacle qui permet l'introduction à son intérieur d'une anse contracturée. Comme on le voit, il est difficile de dire la part qui revient à chacune de ces actions qui se combinent malheureusement pour aboutir à la production de l'invagination intestinale.

L'engagement qui constitue l'ébauche de l'invagination étant réalisé, le second temps commence : c'est la production et la progression du boudin. Tout le monde est d'accord pour voir dans ce cheminement le résultat de la contraction intestinale qui « chasse comme un bouchon stercoral la tête de l'invagination qui progresse et augmente d'autant la longueur de l'anse invaginée » (Gueulette).

Des cas signalés antérieurement, des cas inédits que rapporte Gueulette et, depuis, ceux de Cain et P. Chêne (« Invagination intestinale subaiguë et chronique chez l'adulte », Cain et P. Chêne, *Gazette Médicale de France*, 15 mars 1930) et de Boppe. « A propos de deux cas d'invagination intestinale aiguë chez l'adulte ». *Annales d'anatomie pathologique*, 8 nov. 1928), réalisent des tableaux cliniques très voisins de ceux que nous avons observés. Nous ne pouvons que citer les nombreux cas relevés par Gueulette dans sa thèse de Paris, 1925.

- Obs. 4 Michailoff, p. 132.
— 35 Huguier, p. 142.
— 40 Maxwell, p. 144.
— 41 Osmanki, p. 144.
— 42 Vignard, p. 144.
— 43 Cavaillon, p. 144.
— 44 Platou, p. 146.
— 50 — p. 146.
— 52 Giorgi, p. 147.
— 55 Osmanki, p. 148.
— 60 Maxwell, p. 149.
— 66 Brun, p. 151.
— 71 Miller, p. 152.
— 75 Nyström, p. 153.
— 79 Back, p. 154.
— 82 Pinardi, p. 155.

Il nous semble que l'on doive considérer l'allure symptomatique et évolutive de ces divers ensembles cliniques sous un angle pratique signalé par Cain et Chêne. On est en effet frappé de la fréquence des erreurs de diagnostic causées par de tels tableaux; la responsabilité en incombe surtout aux auteurs classiques qui ont schématisé à l'excès de symptomatologie de la subocclusion intestinale. Les signes de tels phénomènes doivent être aussi bien connus du médecin que du chirurgien : le premier sera consulté pour une crise d'entéro-côlite aiguë, le second pour des accidents plus péritonéaux qu'occlusifs. En dehors des faits rarissimes où une invagination intestinale donne lieu à un tableau clinique d'occlusion classique dont le diagnostic étiologique n'est

fait qu'à l'intervention, cette complication donne le plus souvent une symptomatologie voisine de celle que présentait notre malade de l'observation II. Nous en rappellerons les grandes lignes. Les douleurs apparaissent en premier : ce sont toujours des douleurs à type de colique. Leur localisation très variable peut égarer le diagnostic, tel le siège dans la fosse iliaque droite.

Les vomissements, d'ailleurs inconstants, sont assez fréquemment observés; ils attirent l'attention du côté du péritoine : ce sont des vomissements banaux, sans rapport avec le siège de l'obstruction.

Douleurs et vomissements s'accompagnent du troisième symptôme : la *diarrhée*. Son apparition chez des sujets qui sont habituellement des constipés, est déjà un fait intéressant à souligner. Bien que paradoxale dans un tableau d'occlusion ou de subocclusion, son caractère insolite doit, à notre avis, retenir l'attention et faire orienter l'examen vers un plan plus chirurgical. La diarrhée peut être très abondante, fétide ou même dysentériforme. Elle reste toujours une diarrhée vraie, *fécale*, indépendamment des éléments pathologiques qui peuvent l'accompagner : glaires, membranes ou sang.

Sa présence fréquente dans les formes aiguës et subaiguës, n'est cependant pas constante. Elle peut ne durer qu'un jour ou deux et même alterner avec la constipation.

Le mélaena, si important pour orienter le diagnostic, ne s'impose malheureusement pas précocement à l'examen macroscopique. Ce n'est que dans les cas cliniquement nets qu'en le recherchant systématiquement par

les procédés de laboratoire on le mettra en évidence.

En dehors des trois symptômes : douleurs, vomissements, diarrhée, il en est un sur lequel, nous semble-t-il, l'attention n'a pas été suffisamment attirée : c'est l'atteinte de l'état général. Chez un constipé chronique, l'apparition d'une diarrhée aiguë avec vomissements et coliques, est déjà anormale. Elle doit devenir très suspecte lorsque l'altération de l'état général s'avère d'emblée manifeste.

La température n'est pas constante : on la rencontre souvent, mais, ce qui est frappant chez ces sujets très fatigués, c'est l'amaigrissement énorme, en disproportion avec le temps écoulé depuis les premiers accidents.

L'examen du malade, surtout si l'attention est attirée par l'anomalie même du tableau clinique, doit être extrêmement minutieux.

Le météorisme, toujours léger, passe inaperçu, si on ne le recherche pas. Un examen superficiel peut laisser dans l'ombre une masse tumorale profonde masquée par lui. D'autres fois la distension gazeuse est plus apparente quoique modérée. Sa localisation n'a rien qui frappe. On ne remarque pas cet affaissement de la fosse iliaque droite à laquelle Dancé attribue une importance imméritée. S'il existe, on doit le prendre en considération, non comme un signe pathognomonique, mais comme un simple élément servant à l'établissement synthétique du tableau clinique présenté par le malade.

Le fait essentiel que peut fournir la palpation dans les cas heureux est la perception d'une tumeur. Encore faut-il l'analyser et lui attribuer une valeur précise.

Lorsqu'on perçoit le boudin, il a, rappelons-le, des caractères nets. Estompé et de petites dimensions au début de l'invagination intestinale, on le délimite mal à cette période. Plus tard, il se présente comme une masse allongée, plus ou moins régulièrement cylindrique, siégeant verticalement dans la moitié droite ou gauche de l'abdomen ou transversalement dans l'épigastre. Sa surface tantôt lisse est le plus souvent bosselée. La pression à son niveau ne réveille que peu de douleur. Il faut attacher une grande importance à sa consistance. « Elle apporte au palper une sensation de résistance assez marquée, souvent pâteuse ». (Gueulette). De tels symptômes pourraient le faire assimiler à un simple fécalome, si, à plusieurs examens successifs, une observation méticuleuse ne montrait une variation de cette consistance. A certains moments, surtout pendant une crise douloureuse, la tumeur peut apparaître plus volumineuse et plus dure; on peut la sentir sous la main, animée de mouvements de reptation, s'accompagnant alternativement d'augmentation et de diminution de volume et de dureté. Ce signe, extrêmement important, joint au siège qui a une grosse valeur diagnostique, devient pathognomonique dans les cas où par le toucher rectal on arrive à sentir une tuméfaction mollassse, saillante dans la lumière de l'ampoule dont elle occupe l'axe. Si la palpation ne révèle rien ou met en évidence une tumeur sans caractère faisant penser à une invagination intestinale, il faut fouiller les antécédents du malade : on y trouvera des signes de sub-occlusion antérieure; on y décélèra, parfois discret, un syndrome de Kœnig, caractérisé par des douleurs à type de

colique, des signes de distension abdominale en un point déterminé, toujours le même, du cadre colique, s'accompagnant d'ondes péristaltiques se dessinant sous la paroi et se terminant toujours au même endroit qui répond à la tumeur et s'épuisant à son niveau avec des bruits hydro-aériques et issue de gaz par l'anus.

L'examen radiologique serait, d'après Gueulette, susceptible de fournir un appoint puissant au diagnostic. Si le tableau d'occlusion est net, il est de règle de s'en abstenir, sauf dans les cas où une localisation imprécise, une bénignité relative des accidents pourraient autoriser à faire courir au malade les risques de troubles plus aigus causés par le repas opaque. Quand les signes d'occlusion sont peu nets, l'esprit est rarement orienté vers une exploration radiologique systématique; même si l'on y songe, comme le signale Cain, l'importance du flux diarrhéique rend très illusoire ce mode d'exploration. L'étude que donne Gueulette de l'examen radiologique, pour importante qu'elle soit, ne constitue qu'un document expérimental. Ce n'est que dans les cas légers, avec intermittence du flux diarrhéique, et en choisissant une période d'accalmie, que le lavement opaque combiné ou non à l'ingestion « per os » de gélobarine pourra montrer les images schématiques en trident concave pathognomoniques de l'intussusception pour Czepa et Muff. Ainsi que le disent Cain et Paul Chêne, « Dans les formes subaiguës d'invagination intestinale, l'essentiel, devant ces ventres difficiles, est de poser l'indication de l'intervention chirurgicale qui, parfois, ne sera qu'exploratrice, mais souvent curative ».

DIAGNOSTIC

Le problème diagnostic de ces formes atypiques d'occlusion aiguë ou subaiguë est capital. De sa solution rapide découle la précocité de l'acte opératoire dont la nécessité s'impose souvent avec une urgence extrême. L'examen clinique ne rend de vrais services que dans les cas heureux où, une invagination étant en cause, la palpation fait percevoir un boudin cylindrique dont la caractéristique essentielle, est, répétons-le, sa variabilité de forme et de siège à plusieurs examens successifs.

On ne négligera jamais de pratiquer le toucher rectal ou vaginal. Quelquefois il permettra d'atteindre la tumeur elle-même, plus souvent, combiné au palper abdominal, il mettra en évidence une masse lointaine, une invagination sigmoïdienne par exemple.

La cause des accidents qui font l'objet de ce travail est généralement une tumeur. Si on connaît l'existence d'une néoplasie, on discute volontiers à la moindre complication la nécessité d'une intervention chirurgicale. Que le malade ait refusé d'une opération ou que le chirurgien l'ait jugée délicate ou dangereuse et ait préféré temporer, le moindre symptôme alarmant modifiera l'attitude de l'observateur qui arrivera à convaincre le patient. L'apparition de coliques à type paroxystique, de météorisme, feront aisément suspecter une occlusion malgré

l'apparition d'une diarrhée aiguë dont l'existence n'a rien d'étonnant au cours d'une néoplasie colique.

Si, comme le dit de Bovis, les cancers du bas côlon, du côlon descendant et du sigmoïde se compliquent volontiers d'occlusion, le même auteur les a vus s'accompagner souvent de diarrhée puisqu'il a noté sa présence soit isolément, soit alternant avec des phases de constipation, dans un huitième des cas.

Bref, en cas de tumeur connue le diagnostic est simple et la diarrhée ne pèse dans la balance que pour hâter l'échéance d'une intervention devenue urgente.

Le problème devient beaucoup plus délicat en l'absence de toute anamnèse néoplasique.

Douleurs abdominales à type de coliques, météorisme plus ou moins net, permanent ou intermittent, diarrhée quelquefois sanglante, atteinte profonde de l'état général, souvent accompagnée d'un mouvement fébrile, réalisent un syndrome que nombre d'affections peuvent constituer.

Le premier point à élucider est de préciser que l'on se trouve bien en présence d'une diarrhée vraie. Une fausse diarrhée faisant suite à des signes d'occlusion ou de subocclusion n'a rien de surprenant. Les volvulus temporaires, les dolichocôlons réalisent volontiers ce tableau clinique. Mais là la discussion perd tout intérêt, il s'agit de flux liquide afécal où sont plongées des matières dures arrondies ou plus ou moins déformées : il ne s'agit pas de diarrhée véritable. Dans les cas qui nous intéressent les matières fécales, parfois striées de sang, parfois mélangées à des muco-membranes, voire même, ce qui aide puissamment au diagnostic, à des fragments

de tumeur, sont uniformément liquides. Elles réalisent une diarrhée vraie qui éveille immédiatement l'idée d'une réaction colique dont il faut rechercher l'étiologie.

Nous n'insisterons guère sur le diagnostic avec les selles dysentériques, afécales. L'éventualité de cette discrimination ne se pose pas fréquemment. On peut schématiquement considérer deux cas : *ou bien le syndrome est subaigu, chronique* même, assez éloigné par son évolution des cas qui nous intéressent et l'on peut hésiter avec les variétés dysentéroides du cancer recto-sigmoïdien. Bensaude et Cain, à diverses reprises, ainsi que nombre d'auteurs en ont précisé les modalités : qu'il s'agisse du développement du cancer chez un dysentérique ancien, simple coexistence ou prédisposition, ou d'une vraie forme dysentérique sans parasite.

Ou bien les accidents ont une évolution aiguë, hyperpyrétique : c'est alors que se discute le diagnostic avec la dysenterie aiguë, bacillaire (sans que nous oublions pour cela les mouvements thermiques que l'on peut rencontrer dans les formes précédentes). En plus du caractère afécal rigoureux des selles, l'allure contagieuse, épidémique, les examens de laboratoire ôtent rapidement tous les doutes.

Dans les cas semblables à ceux que nous rapportons, le diagnostic différentiel reste donc pratiquement celui *des crises coliques aiguës*, non spécifiques. Pour la clarté de l'étude, sans nous dissimuler l'artifice de cette schématisation, nous distinguerons deux variétés :

Les affections médicales, les chirurgicales et somme toute le point capital réside en ce fait que l'observateur

s'attachera à fixer un symptôme ou un ensemble clinique l'autorisant à faire entrer le syndrome dans la seconde variété.

Parmi les affections médicales nous n'insisterons pas sur les *côlites toxiques*, d'une élimination aisée. L'anamnèse suffit souvent seule à la solution du problème : qu'il s'agisse d'intoxication par le mercure ou autre agent. Quand la nature endogène est plus ou moins dissimulée, la clinique, des examens simples et rapides permettent assez vite d'écarter une urémie digestive. Au total, le cortège symptomatique de ces variétés : atteinte digestive supérieure en cas d'empoisonnement, ou trouble de l'état général au cours d'une urémie conserveront une importance diagnostique capitale.

Certains syndromes suraigus pourraient parfois être évoqués lorsque l'atteinte générale est particulièrement grave. Faute de mieux en raison de l'asthénie considérable que présentait notre premier malade, on souleva un instant la possibilité d'une insuffisance surrénale aiguë en rapport avec une infection passée inaperçue. La littérature médicale abonde d'ailleurs d'erreurs de diagnostic dans ce sens.

En présence du tableau clinique que nous avons décrit on doit surtout discuter les *côlites infectieuses*. Les dysenteries ainsi que nous l'avons déjà vu réalisent une symptomatologie qui ne prête guère à confusion.

Les crises coliques de la *colite muco-membraneuse* sont, par leur fréquence autant que par leur allure clinique, d'un intérêt beaucoup plus grand pour le diagnostic. Ici, grande ressemblance : début brutal, douleur, co-

lique vive, paroxystique, météorisme variable, souvent dyspnée et angoisse, le tout suivi d'une débacle de selles diarrhéiques avec mucus et membranes. Parfois, l'intrication de ces troubles avec ceux d'une infection génitale chez la femme, en relation étiologique avec la cœlite elle-même rendent le tableau plus difficile à discuter. Mais un examen attentif, méticuleux, doit, là encore, écarter l'erreur. Le malade présente un passé pathologique long et chargé, où des crises semblables se sont répétées à des intervalles variables. Son habitus, son nervosisme, son psychisme même, aident au diagnostic. La douleur a un siège moins fixe, et seule dans la cœlite, la localisation iliaque droite présente une constance et une fréquence un peu spéciales. Dans la majorité des cas (Chiray) cette douleur est « segmentaire » mais, fait important, la diarrhée n'apparaît qu'à la fin de la crise, amenant par la débacle qu'elle détermine une sédation de la douleur. Il n'y a jamais coexistence de celle-ci avec les paroxysmes de l'accès cœlitique. L'état général reste bon dans la majorité des cas.

Les *crises de subocclusion du dolichocôlon* sont elles aussi voisines du syndrome que nous étudions. Dans les cas habituels, moyens, il s'agit d'un tableau fruste et banal de subocclusion. Dans les cas sévères le volvulus s'affirme et la discussion est toute théorique, la diarrhée étant exceptionnelle.

Les *côlites graves* posent les mêmes problèmes diagnostiques. La plus banale, la cœlite ulcéreuse aiguë ou dysentérioriforme de Mathieu, réalise lorsque son étiologie n'est pas spécifique, un ensemble clinique analogue.

Souvent saisonnière, fréquemment rencontrée chez des sujets à passé colitique chargé : cõlite muco-membraneuse simple, dysenterie à lamblias ou infestation par les spirilles, elle débute de façon brutale, la nuit le plus souvent, par des douleurs violentes. Les signes généraux y sont marqués et le plus habituellement très précoces, la température atteignant même 40. Le malaise intense, les vomissements fréquents, le faciès anxieux, intoxiqué, les syncopes, surtout lorsqu'il y a hémorragie, constituent un ensemble qui, pour les faits que nous étudions, posent des questions de diagnostic délicates. Cette discrimination est néanmoins nécessaire car dans de tels faits l'évolution est grave : malgré la mise au repos complète de l'intestin et les diverses thérapeutiques médicales utilisées, l'évolution peut être fatale et l'on conçoit le risque que pourrait faire courir au malade une intervention intempestive. L'âge du sujet ne saurait aider au diagnostic et nombre d'auteurs (J. Ch. Roux et Moutier) insistent sur la possibilité de néoplasmes coliques chez des sujets relativement jeunes. L'étude méticuleuse de la succession des symptômes : douleur et flux diarrhéique, la constatation d'un météorisme notable, de sa topographie et, dans les cas heureux, d'une tuméfaction, peuvent permettre la discrimination.

Et le diagnostic est encore plus délicat entre les faits que nous étudions et certaines *cõlites segmentaires* en raison de la localisation souvent impressionnante de leurs manifestations.

La sigmoïdite en effet peut réaliser un tableau clinique très voisin de celui que présentent nos malades. Dou-

leur, atteinte générale, diarrhée sont à peu près identiques mais cependant la note péritonéale prend ici le pas sur les troubles du transit intestinal. Le poulx dissocié, l'empâtement profond, voire même le gâteau réalisent un ensemble habituellement différent.

La *typhlite* aiguë ou subaiguë constitue un ensemble symptomatique voisin du précédent, en dehors de toute question topographique. Son étude, d'ailleurs, se rattache à celle des affections d'ordre chirurgical qui, ainsi que nous l'avons dit, constituent une orientation différente et moins délicate du diagnostic.

L'*appendicite* classique ne prête guère à confusion. Mais certaines formes d'*appendicite* aiguë voire même suraiguë, avec diarrhée, peuvent faire hésiter. Les cas, assez rares, réalisés par une appendiculo-typhlite, sont particulièrement graves, au point de faire balancer pour la cure chirurgicale. Cette modalité évolutive justifie donc, ici autant que pour les diagnostics médicaux un examen attentif du malade et une étude précise de l'anamnèse. Dans les antécédents de nos malades, on relève habituellement des accidents subocclusifs.

Le siège des douleurs n'a pas forcément la localisation constante de celles que l'on rencontre dans les antécédents des *appendicites*.

L'examen pourra fournir d'utiles renseignements. Comme pour les sigmoïdites, les signes sont plus péritonéaux qu'occlusifs. Le météorisme est absent ou léger. L'empâtement local, la défense, et dans les cas frustes, la perte du réflexe cutané abdominal suffisent dans la majorité des cas à orienter le diagnostic. Si l'on tempo-

rise, la dissociation de la température et du pouls, les oscillations thermiques le confirment.

Lorsque l'examen clinique mettra en évidence l'existence d'une tuméfaction, nous avons vu des problèmes diagnostiques soulevés par le cancer colique en général, mais en raison de la diarrhée et des signes généraux, on pourra, dans certains cas rares, être amené à discuter la possibilité d'une tuberculose cœcale.

Une autre erreur, que la simple prudence clinique permettra d'éviter, mérite aussi d'être signalée : nous voulons parler du fécalôme, et, sans vouloir attribuer une importance trop grande à ce diagnostic, la mobilité de la masse stercorale, ses modifications de forme, parfois son aspect cylindrique, peuvent dans certaines circonstances, faire penser à un boudin d'invagination intestinale.

Au total, ce sera, nous le répétons à dessein, surtout de l'étude de l'anamnèse, que découleront les renseignements plus importants. On recherchera attentivement dans les antécédents les crises de subocclusion typiques ou atypiques. Parmi les éléments du syndrome, la précocité de la diarrhée, parfois même sa précession, de même que ses caractères de diarrhée vraie, parfois sanglante, doivent être retenus avec attention.

Si le météorisme ne s'impose pas d'une façon caractéristique, son association aux symptômes précédents, et surtout la constatation d'une atteinte grave de l'état général doivent toujours mettre en éveil. Quelles que soient les difficultés du diagnostic, il nous a semblé indispensable d'insister sur la nécessité d'invoquer plus fréquem-

ment qu'on ne le fait les gênes organiques du transit. Si, comme nous l'avons vu, l'examen radiologique ne fournit guère d'éléments de diagnostic, il n'est pas illogique d'étendre les indications d'une exploration chirurgicale précoce dont les résultats seront intéressants à la fois pour le diagnostic et pour la cure des lésions.

CONCLUSIONS

1° Il existe des faits cliniques où se trouvent réunis d'une façon paradoxale des signes d'occlusion et une diarrhée vraie.

2° Cette association morbide est réalisée par des tumeurs coliques compliquées ou non d'invagination. Leur évolution et leur tableau clinique les différencie nettement des formes diarrhéiques de ces néoplasmes.

3° D'un diagnostic souvent difficile, ils posent des problèmes délicats avec les diverses côlites et certaines affections chirurgicales de l'abdomen.

4° Leur connaissance est importante en vue d'instituer un traitement chirurgical précoce.

Souvent seule la laparotomie exploratrice tranchera le diagnostic et, par les renseignements qu'elle apporte fournira les directives opératoires.

Le Président de la thèse,
CARNOT

Vu :
Le Doyen de la Faculté,
BERTHÉLEMY.

Vu et permis d'impression :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTOINE : Les recto-colites graves. (La Médecine, décembre 1929).
- BACK : Un cas de carcinome du colon transverse avec intussusception (The Lancet 1919).
- BAILLIS et PELLE : Un cas d'invagination ileo-colique chez l'adulte (Annales d'anatomie pathologique, décembre 1928).
- BENSAUDE : Colites et recto-colites graves (Journal des Praticiens 9/12/22.
Article intestin du Traité Roger Teissier Vidal.
- BENSAUDE ET CAIN : Dysenterie amibienne et cancer du rectum (Archives des maladies de l'appareil digestif, février 1927).
- BINET : L'occlusion intestinale expérimentale (1928 A. Chahine éd.).
- BOPPE : A propos de deux cas d'invagination intestinale aiguë chez l'adulte. (Annales d'anatomie pathologique, novembre 1928).
- CAIN : Les formes dysentériques du cancer recto-sigmoïdien (La Médecine, juillet 1926) (Journal Médical français, fév. 1929).
- CAIN et CHÊNE : Invaginations intestinales subaiguës et chroniques chez l'adulte. (Gazette Médicale de France, 15 mars 1930).
- CATZ : Sigmoïdites et péri-sigmoïdites (Gazette des Hôpitaux 1907).
- CARNOT, HARVIER, FRIEDEL, LARDENNOIS : Cours de gastro-entérologie de Beaujon (Bailliére 1923).
- CAVAILLON : Invagination intestinale et tuberculose intestinale (Province Médicale, 1901).
- CHIRAY et STIEFFEL : La colite muco membraneuse (Masson 1930).

- DELANNOY : Contribution à l'étude de l'invagination chronique. (Archives des maladies de l'appareil digestif, 1923).
- P. DELBET et LE DENTU : Traité de chirurgie clinique et opératoire (Bailliére 1899, tome 7, page 537).
- P. DUVAL : Le cancer des colons (Traité de pathologie chirurgicale, 9 agrégés. Masson. Article : Pathologie du gros intestin).
- P. DUVAL et J. CH. ROUX : Les crises de diarrhée dans les sténoses incomplètes du duodénum (Sté de Gastro-entérologie, 12 novembre 1923).
- R. GAULTIER : Amibiase et cancer colique (Sté de Gastro-entérologie de Paris, 10 octobre 1926). (Archives des maladies de l'appareil digestif, novembre 1926).
- GIORGI : Contribution à l'étude du traitement de l'invagination chronique, par lipome (Clinique chirurgicale, 1912).
- GUEULETTE : Thèse de Paris, 1925 (Legrand éd.) Nous renvoyons à cette thèse très documentée pour la bibliographie des invaginations.
- A. C. GUILLAUME : Les occlusions aiguës ou subaiguës de l'intestin. Clinique. Expérimentation thérapeutique. (Masson, Paris 1922).
- HUBNER : Invagination intestinale aiguë de l'adulte et de l'adolescent (Gazette des Hôpitaux, 16 février 1929 et 23/2/29).
- LANDAU, GLASS et KAMINER : Occlusion intestinale basse avec hyperchlorémie, azotémie et acidose. (Strasbourg Médical, 25/3/30).
- LESNIEWSKI : Néoplasme du gros intestin (24^e Congrès des chirurgiens polonais, avril 1928. Tome 7, fasc. 3).
- MAXWELL : Invagination chronique (China Méd. Journal 1908).
- MICHAILOFF : Un cas d'invagination intestinale (Practetscheski Vrach, 1910).
- MILLER : Invagination chronique (Am. J. of Obst. 1906).
- MOUTIER et BROUSSE : Dysenterie amibienne et cancer du rectum (Presse thermale et climatique, Paris 1927).
- NYSTRÖM : Invagination aiguë du transverse chez un adulte. Desinvagination. Guérison. (Upsala Lakareförenings Föreläsningar, 1919).
- OSMANKI : Sur l'invagination intestinale (Arch. F. Kl. Chir. 1911).

PLATOU : Deux cas atypiques d'invagination intestinale (Norsk Magaz. f. Laegevidenskaden 1924).

RAFINESQUE : L'invagination intestinale (Thèse de Paris, 1878).

ROGER : L'occlusion intestinale expérimentale (P. M., 15 nov. 1924).

ROGER et GARNIER : Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale (C. R. de la Sté de Biologie, tome LX, avril 1906).

— L'occlusion intestinale. Pathogénie et physiologie pathologique (P. M., 23 mai 1906).

SCHRAMM : Sur les néoplasmes du gros intestin. (Polski. Przegląd. Chirurgiczny, tome VII, fasc. 2, 1928).

VIGNARD : Invagination intestinale. Résection. Mort (Sté de Chirurgie, de Lyon, 1905).

